

# Microcirculation coronaire

P. Garot, J. Garot, M.-C. Morice

*La microcirculation coronaire est dotée d'une capacité d'adaptation à l'augmentation des besoins métaboliques du myocarde appelée autorégulation métabolique qui permet de mettre en phase les besoins du myocarde (consommation en oxygène) et les apports sanguins (augmentation régionale de débit). L'intégrité morphologique et fonctionnelle de la microcirculation coronaire est compromise dans de nombreux domaines de la pathologie cardiovasculaire. Elle peut alors être à l'origine de la pathologie ou en compliquer l'évolution. L'exploration de la microcirculation coronaire est réalisable en routine par les méthodes d'imagerie cardiaque. Le traitement de ces pathologies est encore discuté et son efficacité est incertaine.*

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots clés :** Microcirculation ; Coronaire ; Réserve coronaire ; Reperfusion ; Infarctus du myocarde

## Plan

■ Physiologie de la circulation coronaire	1
■ Techniques d'exploration de la microcirculation coronaire	1
Méthodes invasives	1
Imagerie de perfusion myocardique	1
■ Microcirculation coronaire et pathologie cardiovasculaire	2
Infarctus du myocarde	2
■ Conclusion	3

## ■ Physiologie de la circulation coronaire

La circulation coronaire doit répondre à la demande métabolique du myocarde en apportant l'oxygène et les métabolites nécessaires à son fonctionnement. Elle constitue une entité singulière dotée d'un système d'autorégulation précis et rapide, permettant une adaptation immédiate aux circonstances de demande métabolique accrue. La circulation coronaire se distingue des autres circulations locales par deux caractéristiques essentielles : le métabolisme myocardique est presque exclusivement aérobie et l'extraction d'oxygène par le myocarde est quasi maximale à l'état basal. La microcirculation coronaire constituée par les artérioles et capillaires coronaires également appelée « artères de résistance », est le siège de l'autorégulation métabolique qui garantit cet équilibre [1]. La consommation en oxygène du myocarde ( $MvO_2$ ) est déterminée par le produit du débit coronaire et de la différence artérioveineuse du contenu en oxygène quasi maximale à l'état basal. Ainsi, une demande accrue ne peut être assurée que par une augmentation immédiate du débit coronaire par une « adaptation métabolique » du tonus artériolaire, de façon à assurer l'adéquation entre les besoins et la demande en oxygène du myocarde et ne pas générer une situation d'ischémie. La réserve coronaire traduit la capacité maximale du débit coronaire à s'élever au-dessus de sa valeur basale à travail myocardique,  $MvO_2$  et pression de

perfusion coronaire constants [2]. Elle représente le rapport du débit coronaire maximal (après injection d'un vasodilatateur artériolaire) sur le débit coronaire basal. La réserve coronaire repose sur ce phénomène d'autorégulation. Une baisse de la réserve coronaire traduit un déséquilibre du rapport demande/apport en oxygène du myocarde qui est le plus souvent liée à une diminution du débit coronaire maximal.

## ■ Techniques d'exploration de la microcirculation coronaire

Aucune méthode ne permet d'étudier directement la microcirculation coronaire chez l'homme. Schématiquement, les méthodes d'exploration de la microcirculation sont fondées sur :

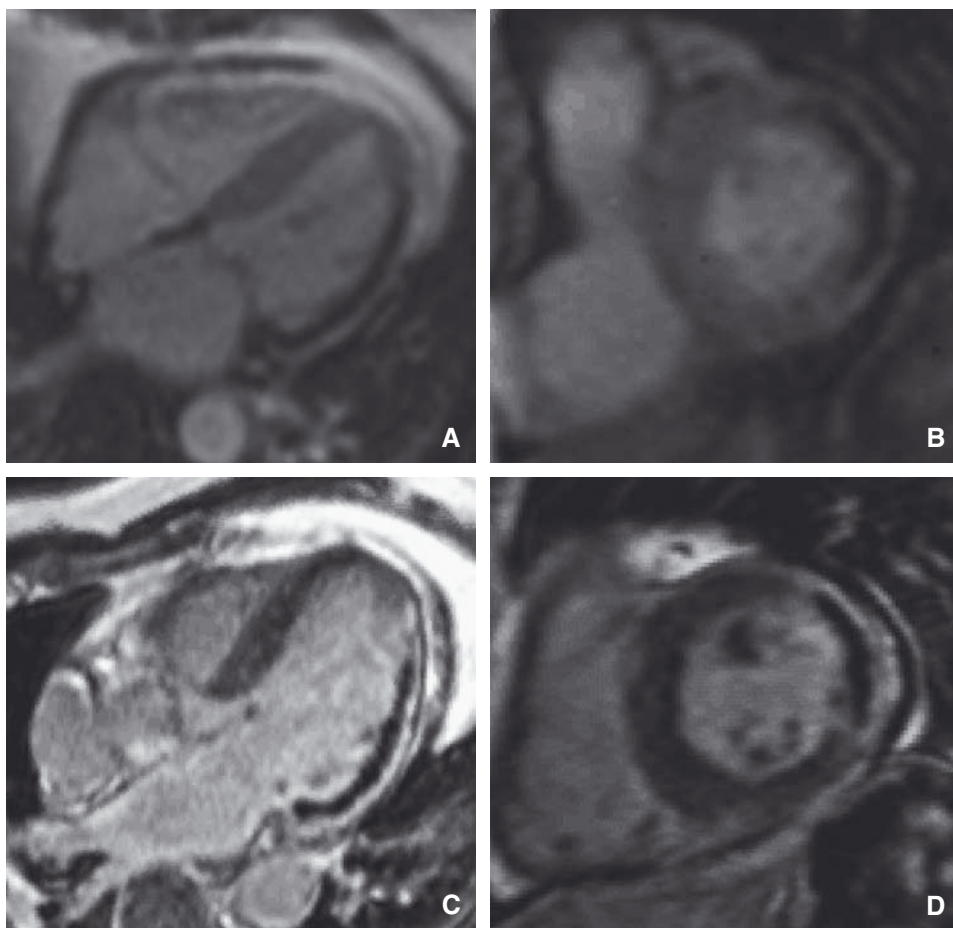
- la mesure invasive d'indices de vitesses ou de pressions intracoronaires à partir desquelles est calculée la réserve coronaire ;
- l'imagerie de perfusion qui permet l'étude de la circulation myocardique régionale.

### Méthodes invasives

Le « guide Doppler » placé dans la lumière coronaire permet la mesure de la vitesse de circulation des hématies. L'injection intrac coronaire de vasodilatateurs artériolaires majore le débit sanguin, sans modifier la  $MvO_2$  et la pression de perfusion coronaire. Le rapport des débits (maximal/état basal) définit la réserve coronaire. La mesure des pressions intracoronaires requiert l'emploi d'un guide spécifique muni d'un capteur de pression distal. Cet outil permet la mesure de la réserve coronaire fractionnée qui a l'avantage, sur la technique précédente, d'être moins sujette aux variations de conditions hémodynamiques locales et aux turbulences poststénotiques [3].

### Imagerie de perfusion myocardique

Plusieurs techniques ont été développées. L'échocardiographie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont les plus prometteuses.



**Figure 1.** Imagerie par résonance magnétique cardiaque de perfusion après infarctus du myocarde.

**A, B.** Phase précoce : obstruction microvasculaire dans le territoire latéral (petit axe et quatre cavités).

**C, D.** Phase tardive : rehaussement tardif (blanc) et zone avasculaire (noire) dans le même territoire (petit axe et quatre cavités).

### Imagerie ultrasonore

Le principe de l'échocardiographie de contraste myocardique (ECM) repose sur l'injection intravasculaire d'un agent de contraste rehaussant le signal ultrasonore dans les tissus normalement perfusés. Ces agents de contraste sont constitués de microbulles qui entrent en résonance au contact du faisceau ultrasonore et amplifient alors considérablement la réflexion des ultrasons. Les anomalies de perfusion myocardique sont ainsi visualisées sous la forme d'un défaut de contraste, c'est-à-dire d'un moindre rehaussement pariétal [4]. L'ECM évalue également la répartition transmurale du débit coronaire, ce qui lui confère l'aptitude à visualiser les nécroses sous-endocardiques.

### Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM a le potentiel de suivre la progression du produit de contraste (gadolinium-diethylene triamine pentaacetic acid [DTPA]) dans l'épaisseur de la paroi myocardique avec une excellente résolution temporelle. La perfusion régionale est ainsi objectivée et quantifiée de manière non invasive. En postinfarctus [5], les zones non perfusées suite à l'obstruction microvasculaire sont détectées précocement après administration de gadolinium (1 minute) alors que la zone nécrosée apparaît rehaussée bien après le premier passage (environ 10 minutes après l'injection) (Fig. 1). De plus, l'IRM est l'examen de référence de l'appréciation de la contraction myocardique et a le potentiel d'évaluer la perméabilité coronaire. Pour ces raisons, elle a supplanté l'échographie de contraste myocardique dans la plupart des grands centres cardiologiques.

## ■ Microcirculation coronaire et pathologie cardiovasculaire

L'intégrité de la microcirculation est compromise dans la plupart des cardiopathies (ischémiques, hypertrophiques, restrictives, etc.). Les anomalies de la microcirculation précèdent en

général l'apparition des signes avérés de la cardiopathie. Ainsi, les patients diabétiques, hypertendus, fumeurs ou ayant une dyslipidémie ont d'authentiques perturbations de la microcirculation coronaire se traduisant par une altération précoce et marquée de la réserve coronaire. La correction ou l'éradication précoce de ces facteurs permet parfois de corriger ces anomalies et d'éviter le développement des cardiopathies.

### Infarctus du myocarde

Des anomalies intrinsèques de la microcirculation sont souvent présentes dans les cardiopathies ischémiques, en particulier lors du phénomène de reperfusion myocardique. La réouverture coronaire et la récupération d'un flux sanguin optimal à l'angiographie coronaire sont l'objectif du traitement de la phase aiguë de l'infarctus, mais cette stratégie ne garantit pas nécessairement la reperfusion aux étages tissulaire et cellulaire. Pour cette raison, la reperfusion doit être précédée ou accompagnée d'une réduction de la masse thrombotique intracoronaire (thromboaspiration) et éventuellement de l'administration par voie générale ou intracoronaire de puissants antiplaquettaires dans le but de réduire le phénomène d'embolisation distale [6, 7]. En effet, des lésions de la microcirculation qui sont le fait de l'ischémie/reperfusion sont présentes dans plus de 20 % des cas en dépit d'une recanalisation optimale de l'artère coronaire épicardique. Cette « non-reperfusion myocardique » ou *no reflow* constitue un facteur pronostique défavorable à l'origine d'une prolongation de l'ischémie, aboutissant à la nécrose du territoire myocardique engagé et favorisant le remodelage et les troubles du rythme ventriculaire [4]. Les profondes modifications de la microcirculation sont d'ordres morphologique et fonctionnel. Les dégâts morphologiques sont dominés par l'obstruction microvasculaire qui est le fait de l'accumulation dans les capillaires de leucocytes, plaquettes et autres débris accumulés pendant la période ischémique. Les anomalies fonctionnelles [8] se traduisent par un dysfonctionnement aigu de l'appareil sphinctérien précapillaire indispensable

au recrutement de capillaires (non fonctionnels à l'état basal) en situation de demande accrue. Si l'ischémie myocardique est suffisamment prolongée et suivie d'une reperfusion salvatrice, ces anomalies fonctionnelles semblent alors récupérer (sidération microvasculaire) avant la régression de l'obstruction microvasculaire. Cette récupération fonctionnelle de la microcirculation est en général associée au maintien de la viabilité dans le territoire ischémique. Les agents antiplaquettaires et la thromboaspiration limitent l'obstruction capillaire qui est le fait de l'accumulation de débris cellulaires tandis que certains agents pharmacologiques ont montré des résultats encourageants dans la correction des anomalies de vasoréactivité capillaire (adénosine, verapamil, nitroprussiate). Les voies de recherche clinique actuelles testent la validité de microcathéters permettant d'infuser des substances vasoactives in situ en associant ces techniques à la thromboaspiration qui est devenue une pratique courante. L'IRM est la technique de choix pour évaluer ces stratégies in vivo.

## ■ Conclusion

Les anomalies de la microcirculation coronaire sont impliquées dans de nombreuses pathologies myocardiques. Ces anomalies précèdent dans bien des cas la survenue des événements cliniques. L'avènement de méthodes d'exploration fiables suscite l'espoir d'intervenir dès les premiers stades de la maladie afin de prévenir l'apparition des dommages irréversibles.

Cet article a fait l'objet d'une prépublication en ligne : l'année du copyright peut donc être antérieure à celle de la mise à jour à laquelle il est intégré.

P. Garot (p.garot@icps.com.fr).

J. Garot.

M.-C. Morice.

Institut cardiovasculaire Paris-Sud, Hôpital Claude Galien-Quincy, 20, route de Boussy, 91480 Quincy-sous-Senart, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Garot P., Garot J., Morice M.-C. Microcirculation coronaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Cardiologie, 11-029-A-10, 2011.

## ■ Références

- [1] Garot P, Teiger E, Dupouy P, Aptekar E, Hittinger L, Dubois-Randé JL. Coronary microcirculation and cardiovascular pathology. *Drugs* 1999; **58**(suppl1):23-31.
- [2] Hoffman JI. Maximal coronary flow and the concept of coronary vascular reserve. *Circulation* 1984;**70**:153-9.
- [3] Pijls NH, Van Son JA, Kirkeeide RL. Experimental basis of determining maximum coronary, myocardial and collateral blood flow by pressure measurements for assessing functional stenosis severity before and after percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 1993;**86**:1354-67.
- [4] Ito H, Maruyama A, Iwakura K, Takiuchi S, Masuyama T, Hori M, et al. Clinical implications of the "no reflow" phenomenon. A predictor of complications and left ventricular remodeling in reperfused anterior wall myocardial infarction. *Circulation* 1996;**93**:223-8.
- [5] Rochitte CE, Lima JA, Bluemke DA, Reeder SB, McVeigh ER, Furuta T, et al. Magnitude and time course of microvascular obstruction and tissue injury after acute myocardial infarction. *Circulation* 1998; **98**:1006-14.
- [6] Svilaas T, Vlaar PJ, Van der Host IC, Diercks GF, de Smet BJ, Van den Heuvel AF, et al. Thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention. *N Engl J Med* 2008;**358**:557-67.
- [7] Thiele H, Schindler K, Friedenberger J, Eitel I, Fühnau G, Grebe E, et al. Intracoronary compared with intravenous bolus abciximab application in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: the randomized Leipzig immediate percutaneous coronary intervention abciximab IV versus IC in ST-elevation myocardial infarction trial. *Circulation* 2008;**118**: 49-57.
- [8] Bolli R, Triana JF, Jeroudi MO. Prolonged impairment of coronary vasodilation after reversible ischemia. Evidence for microvascular "stunning". *Circ Res* 1990;**67**:332-43.

Disponibles sur [www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos /  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations



Cas  
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur [em-consulte.com](http://em-consulte.com) et [em-premium.com](http://em-premium.com) :

## 1 iconographie supplémentaire

### Iconographie supplémentaire 2

Imagerie par résonance magnétique cardiaque d'une cardiomyopathie hypertrophique avec épaissement de la paroi myocardique et rehaussement tardif disséminé du sous-endocarde au sous-épicaire. La présence du rehaussement 10 minutes après l'injection de gadolinium est un élément de mauvais pronostic de la maladie.

[Cliquez ici](#)

[Cliquez ici pour télécharger le PDF des iconographies supplémentaires](#)